

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 9 Avril, 1908 à 1 heure

PAR

Krikor Girair FENDEKLIAN

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Porencéphalie Traumatique

Président : M. DIEULAFOY, professeur

Juges { MM. HUTINEL, professeur
GILBERT BALLET, professeur
JEANSELME, agrégé

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

BONVALOT-JOUVE

15, RUE RACINE, 15

—
1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. LANDOUZY
Professeurs		MM.
Anatomie.....		NICOLAS
Physiologie.....		CH. RICHET
Physique médicale.....		GARIEL
Chimie organique et Chimie générale.....		GAUTIER
Parasitologie et histoire naturelle médicale....		BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD
Pathologie médicale.....	{	BRISSAUD
		DEJERINE
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE
Anatomie pathologique.....		PIERRE MARIE
Histologie.....		PRENANT
Opérations et appareils.....		QUENU
Pharmacologie et matière médicale.....		POUCHET
Thérapeutique.....		GILBERT
Hygiène.....		CHANTEMESSE
Médecine légale.....		THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		GILBERT BALLET
Pathologie expérimentale et comparée.....		ROGER
Clinique médicale.....	{	HAYEM
		DIEULAFOY
		DEBOVE
		LANDOUZY
		HUTINEL
Maladies des enfants.....		JOFFROY
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....		GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques....		RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux.....		LE DENTU
Clinique chirurgicale.....	{	BERGER
		RECLUS
		SEGOND
Clinique ophtalmologique.....		DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.....		ALBARRAN
Clinique d'accouchements.....	{	PINARD
		BAR
		RICHEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.....		POZZI
Clinique chirurgicale infantile.....		KIRMISSON
Clinique thérapeutique.....		ALBERT ROBIN
MM.		
Agrégés en exercice.		
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY
BEZANÇON (FER.)	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT
BRINDEAU	GOSSET	LÉPER
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MACAIGNE
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD
CARNOT	JEANSELME	MARION
CASTAIGNE	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN
CLAUDE	LABBE (MARCEL)	MULON
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX
		NOBECOURT
		OMBREDANNE
		POTOCKI
		PROUST
		RENON
		RICHAUD
		RIEFFEL, chef
		des travaux anat.
		SICARD
		ZIMMERN

Par délibération en date du 8 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions, émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR DIEULAFOY

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin des Hôpitaux

Commandeur de la Légion d'Honneur

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
Porencéphalie traumatique

AVANT-PROPOS

Nous ne prétendons nullement apporter des faits nouveaux dans l'étude que nous présentons dans notre thèse sur la porencéphalie traumatique. Cependant ayant recueilli dans notre travail un certain nombre d'observations et essayé de donner sur la question une étude d'ensemble nous espérons avoir faiblement contribué à l'étude de la porencéphalie traumatique.

A la veille de terminer nos études médicales, qu'il nous soit permis d'adresser un hommage de bien vive reconnaissance à tous nos maîtres de la Faculté et des hôpitaux qui nous ont si puissamment guidé dans nos études.

Avant d'aborder le sujet de notre thèse nous tenons à remercier d'une façon toute particulière

M. Chauffard qui nous a fourni le sujet de notre thèse. Nous le remercions également pour tout le profit que nous avons retiré de son remarquable enseignement clinique, dans son service à l'hôpital Cochin.

Que M. le professeur Dieulafoy, qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider à notre thèse, daigne agréer l'assurance de notre respectueuse reconnaissance.

DÉFINITION ET HISTORIQUE

Heschl, de Cracovie, donna le premier, en 1859, le nom de porencéphalie à des pertes de substance qu'on rencontre dans le cerveau de certains idiots. Cet auteur désignait sous ce nom exclusivement les cas où il y avait communication du porus avec le ventricule latéral.

Actuellement, il suffit qu'il y ait une disparition d'un certain nombre de circonvolutions, une cavité plus ou moins profonde dans l'hémisphère pour qu'on dise qu'il y a porencéphalie.

L'histoire des porencéphalies, bien qu'elle ne soit pas très ancienne est déjà très fournie. C'est Reil qui en publia, en 1812, la première observation ; dans ce cas il y avait absence complète du corps calleux. Breschet donna ensuite quelques observations de porencéphalie qu'il attribua toutes à des défauts de développement. Lallemand étudia, quelques années plus tard, les ulcérations de la surface du cerveau et les destructions cérébrales chez le fœtus et les attribua à l'inflammation de la substance cérébrale ou à des hémorragies. Cet auteur repoussa l'idée d'un arrêt de développement, et attribua ces lésions à une maladie cérébrale du fœtus. Après les faits étudiés

par Lallemand, viennent les observations de Cruveilhier dans son Atlas, de Rokitansky, de Heschl. C'est ce dernier auteur qui, le premier en Allemagne, étudia la porencéphalie. D'après lui il s'agit d'une anomalie congénitale du cerveau, rencontrée chez les idiots, ne dépendant pas toujours d'un arrêt de développement, mais pouvant succéder à un processus pathologique frappant la substance cérébrale en voie de développement.

Parmi les faits décrits par Cotard, il en est quelques-uns qui sont de véritables porencéphalies.

Il faut arriver à Kundrat (1882), pour trouver une description d'ensemble des porencéphalies. Cet auteur publie 12 cas personnels et 29 empruntés à différents auteurs. D'après lui, il s'agit d'un processus actif de destruction qui peut se montrer non seulement avant la naissance, mais encore après. Il fait remarquer les rapports de la lésion avec les territoires vasculaires, et attribue aux modifications de l'irrigation cérébrale une influence peut-être exagérée sur la production des cavités.

Il faut encore rappeler que Strumpell attribue les hémiplegies spasmodiques infantiles à des polyencéphalites aiguës, auxquelles, à la longue, pourraient succéder des pertes de substance cérébrale, de véritables porencéphalies.

En France, après Cotard, on trouve quelques faits de porencéphalie publiés par Dagonnet et Voisin. MM. P. Marie et Jendrassik ont analysé et discuté les idées de Kundrat sur la question, dans les *Archives*

de physiologie de l'année 1885. La porencéphalie a fait l'objet, en 1888, d'une monographie très complète d'Audry (*Revue de médecine*, 1888), où l'on trouve le relevé de tous les cas connus, au nombre de 103. Bourneville sépare la porencéphalie vraie par arrêt de développement de la pseudo-porencéphalie qui résulte de divers processus pathologiques, et assigne à ces deux variétés de porencéphalie des caractères différents.

Enfin M. le professeur Landouzy et M. Marcel Labbé consacrèrent à l'étude des porencéphalies d'origine traumatique un article très documenté (*Presse médicale*, 19 août 1899). A propos d'une observation personnelle de porencéphalie traumatique que nous allons reproduire plus loin, ces auteurs ont recherché dans la littérature médicale et trouvé dix cas comparables.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans le cas de porencéphalie congénitale et de porencéphalie acquise non traumatique, on observe plus fréquemment des déformations craniennes que dans la porencéphalie traumatique. En effet lorsque la maladie cérébrale remonte aux premiers mois de la vie ou à la vie intra-utérine, le crâne présente une déformation notable.

C'est quelquefois un crâne d'hydrocéphale ou de microcéphale.

Ces déformations s'expliquent par la destruction profonde qui surprend l'encéphale, alors que la boîte osseuse qui le contient n'a pas achevé sa croissance.

Les individus qui ont dépassé la première enfance peuvent offrir des déformations plus localisées, dont le siège correspond en général à la région malade. Ce sont des pertes de substance consécutives à quelque traumatisme, des voussures produites par l'action mécanique des liquides, des dépressions destinées à combler le vide créé par les pertes de substance.

Bien qu'elles soient plus rares, les déformations craniennes se voient cependant dans la porencéphalie traumatique.

L'asymétrie cranienne est signalée dans le cas de Herter et de Bœttger.

La perforation cranienne siège le plus souvent sur le pariétal, quelquefois sur le frontal (Kahlden). Elle présente une forme arrondie ou ovalaire, ses dimensions sont souvent considérables. Dans l'observation de Bœttger, la solution de continuité du crâne allait de l'os frontal au pariétal et présentait une longueur de 14 centimètres environ. Extérieurement, le trou cranien présente un aspect assez régulier ; à l'intérieur, les bords du trou présentent de nombreuses esquilles osseuses. Des rebords osseux partent dans certains cas des fissures s'avancant plus ou moins loin à la face interne de l'os. L'excavation cérébrale a généralement la forme d'un entonnoir plus ou moins profond.

La perte de substance cérébrale a un siège variable ; celui-ci dépend du point où a porté le traumatisme. Tantôt elle occupe l'extrémité inférieure du sillon de Rolando, empiétant sur les circonvolutions frontales et pariétale inférieures, et sur la première circonvolution temporale (Monakow) ; tantôt elle siège, au niveau de l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius, ou bien sur le lobe frontal (Kahlden, Poncet), et même sur le cervelet (Monakow).

La dure-mère est souvent nettement interrompue au niveau de la perte de substance et adhère, en forme de boutonnière, aux bords du trou cranien ;

elle adhère en même temps à l'arachnoïde, à la pie-mère et à la substance cérébrale. Dans certains cas la dure-mère est parsemée d'hémorragies (obs. Herter) ou simplement congestionnée (obs. de MM. Landouzy et Marcel Labbé). La pie-mère est souvent très épaissie.

Par l'ouverture osseuse, on pénètre dans une cavité cérébrale, de profondeur et d'étendue variables. Cette cavité est fermée à l'extérieur par le cuir chevelu et par une mince membrane conjonctive dépendant de la pie-mère interne, et en continuité avec celle qui revêt les parois de l'excavation. Les bords de l'excavation cérébrale sont parfois sinueux. Les circonvolutions cérébrales sont refoulées et comprimées par le porus. La cavité est tapissée par la pie-mère, dans laquelle on voit ramper des vaisseaux sanguins. On aperçoit quelquefois au fond de l'excavation les plexus choroïdes comme dans les cas de Frigario et de MM. Landouzy et Labbé. Les parois de la cavité, lisses en général, présentent dans certains cas de légères anfractuosités (obs. Herter).

Les circonvolutions cérébrales avoisinant le porus sont arrêtées à son pourtour et ne présentent nullement la disposition radiée que l'on observe dans les cas de porencéphalie congénitale. Cependant dans l'une des observations de Kahlden, bien qu'il s'agisse nettement d'une porencéphalie d'origine traumatique, nous relevons une disposition radiée : dans ce cas, les circonvolutions cérébrales se courbent en forme d'arc et s'enfoncent dans la cavité ; la circon-

volution inférieure seule est nettement sectionnée à ce niveau. Les circonvolutions qui bordent le porus sont quelquefois indurées ; on remarque ce fait dans l'observation de Herter. Cette sclérose est probablement le résultat d'une réaction cicatricielle qui peut dans certains cas s'étendre à la perte de substance tout entière.

La cavité porencéphalique est souvent remplie d'un liquide teinté de sang, citrin, ou clair comme de l'eau de roche.

La perte de substance cérébrale présente un siège variable. Tantôt elle occupe l'extrémité inférieure du sillon de Rolando, empiétant sur les circonvolutions frontale et pariétale inférieure, et sur la première circonvolution temporale (Monakow), localisation qui, d'après Kahlden, appartiendrait à la porencéphalie congénitale ; tantôt elle siège, au niveau de l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius, ou bien sur le lobe frontal (Kahlden, Poncet), et même sur le cervelet (Monakow).

La variabilité du siège et l'unilatéralité des lésions dans la porencéphalie traumatique constituent deux caractères qui contrastent avec la fixité de la localisation et la bilatéralité fréquente des lésions que l'on constate dans la porencéphalie par arrêt de développement. Il faut cependant se garder de considérer l'unilatéralité des lésions comme un caractère absolu de la porencéphalie traumatique ; dans l'observation de Monakow nous constatons des lésions intéressant à la fois les circonvolutions centrales du côté droit et l'hémisphère cérébelleux du côté gauche.

Dans la plupart des cas la cavité cérébrale s'ouvre dans le ventricule latéral. La communication peut s'établir aussi avec le quatrième ventricule, comme dans le cas de Monakow. Audry a relevé 62 communications ventriculaires dans 103 cas de porencéphalies.

Sur les 13 cas de porencéphalie traumatique, que nous avons rapportés dans notre thèse, nous relevons 8 communications ventriculaires. La communication ventriculaire existe donc dans la majorité des cas de porencéphalie traumatique.

La communication ventriculaire peut manquer dans les cas où la lésion est peu profonde.

Nous rappelons que pour M. Bourneville la communication du porus avec le ventricule latéral est considérée comme un caractère, qui, entre autres caractères que nous avons déjà rappelés, permet de séparer la porencéphalie des pseudo-porencéphalies. La fréquence de la communication ventriculaire est tellement grande dans la porencéphalie traumatique qu'il ne nous semble pas que nous puissions nous baser sur ce caractère pour différencier les deux groupes de porencéphalie. Il est vrai que M. Bourneville lui-même n'assigne pas à ce caractère une valeur absolue.

Le ventricule latéral du côté où siège la lésion est habituellement dilaté et rempli de liquide. D'après certains auteurs le liquide céphalo-rachidien amène l'atrophie ou la destruction de la substance cérébrale en exerçant sur elle une pression continue. Aujourd-

d'hui on considère l'hydropisie comme un phénomène secondaire, consécutif à la lésion porencéphalique. L'existence de la dilatation du ventricule latéral, dans les cas de porencéphalies traumatiques accidentelles et expérimentales, montre que cette dilatation est secondaire et a permis de réfuter d'une façon absolue l'ancienne théorie qui faisait dépendre la porencéphalie de l'hydropisie des ventricules.

On remarque quelquefois une hypertrophie compensatrice du côté opposé à la lésion. Dans le cas de Poncet nous voyons signalée une hypertrophie notable de la frontale ascendante du côté droit dans son extrémité inférieure.

Ce qu'il est intéressant à noter également ce sont des lésions secondaires qu'on rencontre dans certains cas. Dans l'observation de Monakow, la couche optique, le corps géniculé externe, le pédoncule, la pyramide et l'olive du côté droit étaient atrophiés; les pédoncules cérébelleux gauches étaient amincis. Ces lésions manquent le plus souvent, même lorsque le traumatisme a porté sur un enfant très jeune; ainsi elles faisaient défaut dans l'observation de Kahlden qui a trait à un enfant de dix mois traumatisé par le forceps au cours de l'accouchement.

L'expérimentation a montré qu'on pouvait obtenir les mêmes lésions de dégénérescence secondaire en détruisant les circonvolutions cérébrales. Bikeles, en extirpant le gyrus sigmoïde à un chien, a constaté un arrêt de développement de l'hémisphère cérébral droit, des ganglions de la base du cerveau

et des faisceaux pyramidaux bulbaires et protubérantiels du même côté. Peut-être, comme le disent MM. Landouzy et Marcel Labbé, la présence ou l'absence des dégénérescences secondaires tiennent-elles à la nature des circonvolutions atteintes par le traumatisme.

Au point de vue anatomo-pathologique il y a certaines lésions qu'il ne faut pas confondre avec la porencéphalie traumatique. Il ne faut pas considérer comme une lésion porencéphalique les destructions cérébrales consécutives au traumatisme, lorsqu'elles occasionnent rapidement la mort, ou lorsqu'il se produit une cicatrisation sans perte de substance.

La sclérose cérébrale peut amener la dépression profonde de quelques circonvolutions, mais l'écorce cérébrale, durcie et ratatinée, n'a cependant pas disparu. Il ne faut pas confondre non plus la lésion qui nous occupe avec la pseudo-porencéphalie de certains monstres chez lesquels le cerveau n'est qu'un moignon.

La définition même de la porencéphalie nous permet d'éliminer immédiatement les kystes, les abcès, les tumeurs de la corticalité qui ne font que repousser les circonvolutions sans les détruire.

En somme, les caractères anatomiques de la lésion porencéphalique sont assez nets et assez précis pour éviter des erreurs de diagnostic anatomo-pathologique.

SYMPTOMATOLOGIE

La porencéphalie traumatique, lorsqu'elle est conciliable avec l'existence, se présente sous des aspects variables suivant le siège, l'étendue et la profondeur des lésions cérébrales, ainsi que des atrophies secondaires qui les accompagnent quelquefois.

Etant donné que la porencéphalie traumatique ne diffère des porencéphalies en général que par son étiologie, et qu'au point de vue anatomique elle présente la même lésion, il est facile de comprendre que ses symptômes sont absolument ceux des porencéphalies en général.

Lorsque la lésion occupe une région indifférente ou peu irritable, l'affection ne provoquera aucun trouble symptomatique ou restera longtemps latente.

Jalan de la Croix a observé un cas dans lequel une perte de substance assez considérable a été trouvée à l'autopsie d'une jeune fille, morte de méningite tuberculeuse, et chez laquelle on n'avait noté, durant la vie, que des troubles insignifiants. La lésion respectait la zone motrice et n'atteignait pas les noyaux gris centraux ; elle était localisée à la face interne

de l'hémisphère droit, et limitée au territoire de la cérébrale antérieure. Dans ce cas la lésion a été une trouvaille d'autopsie.

Dans certains cas, la lésion sommeille pendant une période plus ou moins longue, ne provoquant aucun accident. Le cas observé par MM. Landouzy et Marcel Labbé et l'observation de M. Chauffard, qui se ressemblent beaucoup sur plusieurs points, nous en fournissent deux exemples remarquables. Cliniquement, même origine traumatique, même période de latence, puis séries de crises d'épilepsie jacksonienne séparées par une longue période silencieuse, la dernière ayant abouti à la mort en état de mal épileptique. Anatomiquement enfin, malgré la différence qui existe entre les deux lésions, au point de vue de leur situation et de leurs dimensions, les foyers porencéphaliques siègent dans les deux cas en dehors de la zone psycho-motrice.

Dans l'observation de MM. Landouzy et Marcel Labbé, après une période aiguë, consécutive au traumatisme, la guérison avait été en apparence complète et les premiers symptômes ne s'étaient manifestés que quatorze années plus tard.

Dans l'observation de MM. Chauffard et Rivet, nous remarquons une période de latence bien plus prolongée. A l'âge de quarante-six ans, plus de trente ans après le traumatisme cranien, le malade a présenté pour la première fois des crises d'épilepsie partielle symptomatiques.

D'un autre côté, il est connu que les enfants très

jeunes supportent très bien les traumatismes craniens, et les lésions cérébrales ne donnent souvent lieu chez eux à aucun symptôme de foyer, parce que les localisations cérébrales ne sont point encore établies.

Volkman raconte qu'un enfant de six mois, après une chute dans un escalier, eut une profonde dépression de la moitié postérieure du pariétal gauche, qui ne s'accompagna d'aucun symptôme cérébral.

L'épilepsie est extrêmement fréquente, aussi bien dans la porencéphalie traumatique que dans les autres variétés de porencéphalie. Audry trouve les attaques convulsives signalées vingt-cinq fois ; par conséquent dans le quart des cas environ.

Dans nos observations l'épilepsie est signalée huit fois sur treize cas. Elle existe donc dans plus de la moitié des cas. Quelquefois les crises épileptiformes apparaissent immédiatement ou quelques jours après le traumatisme (Rousseau, de Saint-Germain, Ravaut). Dans certains cas elles se montrent jusqu'à trois ans (Frigario), dix ans (obs. Monakow), quatorze ans (obs. Landouzy et Marcel Labbé), même trente-trois ans (obs. Chauffard et Rivet), après le traumatisme. Souvent la paralysie existe en même temps que les convulsions épileptiformes, mais dans certains cas l'épilepsie constitue le seul symptôme de la lésion. Dans ces cas, le foyer porencéphalique siège en dehors de la zone motrice et les convulsions se produisent par le fait d'une excitation à distance. La crise d'épilepsie peut être localisée sur un membre ou sur deux membres à la fois ; cepen-

dant dans le cas où l'irritation corticale est très considérable, l'épilepsie se généralise et on a alors une crise d'épilepsie classique avec perte complète de connaissance. Plusieurs malades présentant ce tableau clinique ont été enfermés dans des asiles d'épileptiques (obs. de Rousseau et de Saint-Germain).

L'épilepsie est souvent localisée aux membres paralysés. Dans certains cas, l'épilepsie, localisée au début, atteint les membres du côté opposé à la paralysie, et se généralise. La crise convulsive commence, presque toujours par le côté paralysé.

Les crises épileptiques, d'abord isolées, espacées, deviennent, par la suite de plus en plus fréquentes, subintrantes et le malade meurt en état de mal épileptique (obs. de MM. Landouzy et Labbé, de Saint-Germain, de Ravaut et de MM. Chauffard et Rivet). Le malade de MM. Chauffard et Rivet avait présenté du 4 au 6 mars, en cinquante-trois heures deux cent dix-sept crises.

En général on n'a pas signalé d'élévation de température au moment des crises subintrantes ; cependant le malade de M. Chauffard a présenté une très forte élévation de température ; elle s'est élevée progressivement jusqu'à avoir $42^{\circ}6$ au moment du décès.

Dans certains cas les malades sont prévenus de leur crise par un *aura* : sensation d'engourdissement partant d'un des doigts et remontant le long du bras.

Les crises durent de quelques secondes à quelques minutes. Quelquefois elles sont accompagnées de perte de connaissance ; dans l'intervalle des crises, lorsqu'il s'agit surtout d'un état de mal, le malade reste stupide, dans un état semi-comateux.

Les *paralysies* sont très fréquentes dans la porencéphalie traumatique. On les constate presque aussi fréquemment que les crises épileptiformes. Nous les voyons signalées sept fois dans nos observations.

Le plus souvent la porencéphalie donne lieu à une hémiplégie totale ou localisée aux membres ou à la face.

Ces paralysies sont presque toujours permanentes, mais dans certains cas elles peuvent être transitoires. Le malade de MM. Landouzy et Marcel Labbé a présenté quinze ans après son traumatisme une hémiplégie droite avec aphasie qui disparurent complètement au bout de deux semaines. Dans ce cas, l'existence passagère de l'hémiplégie peut s'expliquer par le siège de l'excavation, qui touchait seulement à la région motrice sans l'occuper, et qui n'a pu déterminer de paralysie que par l'intermédiaire de phénomènes d'irritation.

L'hémiplégie apparaît quelquefois immédiatement après le traumatisme en même temps que les convulsions épileptiformes (obs. de Rousseau, et de Saint-Germain), mais dans certains cas on les voit se développer plusieurs mois et même plusieurs années après le traumatisme (obs. de Frigario).

Dans la majorité des cas de porencéphalie trau-

matique nous voyons les paralysies se compliquer de contractures. Ces contractures sont signalées dans presque toutes nos observations ; elles surviennent plus ou moins tardivement et impriment aux membres des attitudes vicieuses.

Le malade d'Andral, atteint d'une hémiplégie gauche, à la suite d'un violent traumatisme sur la tête, présentait un pied bot varus équin. Les contractures n'existaient pas sur le membre thoracique.

L'hémiplégie est accompagnée d'hémiatrophie, même d'hémianesthésie comme dans le cas de Frigario. L'atrophie des membres paralysés est signalée dans un grand nombre de nos observations. L'enfant commence à marcher souvent plus tard qu'un enfant normal.

Les *troubles intellectuels*, avec les crises épileptiformes et les paralysies, constituent les trois symptômes cardinaux des porencéphalies. On a cependant beaucoup exagéré l'importance de ces troubles dans la porencéphalie. Heschl est allé jusqu'à prétendre que la porencéphalie était dans tous les cas accompagnée d'idiotie. Pour Kundrat l'idiotie existe surtout dans les cas où la lésion cratériforme s'est manifestée au début de la vie, c'est-à-dire dans les cas de porencéphalie congénitale, tandis qu'on la trouve plus rarement dans les autres variétés de porencéphalie. Il est évident que ces troubles sont d'autant plus accusés que la lésion est plus étendue et plus profonde. De l'autre côté il est facile de comprendre que l'intelligence sera plus gravement com-

promise dans les cas où les lésions sont bilatérales.

Les troubles intellectuels sont beaucoup plus accusés dans la porencéphalie par arrêt de développement que dans la porencéphalie traumatique ; cela tient à l'unilatéralité des lésions, à leur faible extension et à l'absence de troubles trophiques concomitants dans la porencéphalie traumatique.

C'est un fait remarquable de voir coexister dans certains cas une intégrité parfaite des facultés intellectuelles avec une destruction très étendue des circonvolutions cérébrales. Ces faits viennent à l'appui de cette théorie d'après laquelle le côté malade du cerveau peut être suppléé dans ses fonctions par l'hémisphère opposé.

PATHOGÉNIE

Diverses théories ont été émises par différents auteurs pour donner une explication de la formation des cavités cérébrales. Comme nous allons le voir, aucune des causes, invoquées par les auteurs pour éclairer la pathogénie de la porencéphalie, ne peut, à elle seule, expliquer tous les cas de porencéphalie.

Breschet, a le premier, soutenu la théorie de *l'agénésie* dans un mémoire qu'il a publié dans les *Archives générales de Médecine* en 1831, et qu'il a intitulé : « Quelques vices de conformation par agénèse de l'encéphale et de ses annexes. » L'auteur explique les anomalies présentées par les monstres exencéphaliens ou pseudo-céphaliens, ainsi que les pertes de substance cérébrale survenues dans la vie intra-utérine par un « défaut ou arrêt dans le développement des appareils organiques, dans leur évolution primitive ». Il différencie l'agénésie de l'atrophie : la première appartient à l'arrêt du développement primitif à l'un de ses degrés, tandis que la seconde est un défaut de nutrition locale ou générale. La première survient, pendant la vie intra-utérine, avant la perfection de l'évolution organique, la seconde à

une époque postérieure à celle-là. Lallemand, Cruveilhier et Kundrat ont vivement attaqué cette théorie. Lallemand rattacha ces pertes de substance à une maladie du fœtus. Cruveilhier, dans le troisième volume du *Traité d'Anatomie pathologique générale* fait la profession de foi suivante : « Les atrophies cérébrales congénitales ne résultent jamais d'un défaut de formation du cerveau ; elles sont toujours le résultat d'une maladie intra-utérine, qui peut être l'inflammation, l'hydropisie et probablement l'hémorragie ». D'après Kundrat les porencéphalies congénitales doivent être considérées non pas comme des arrêts de développement, mais comme le résultat d'un processus morbide. Il base cette opinion sur ce fait que le plus souvent les principales circonvolutions sont nettement développées en dehors du point où porte la lésion.

Kahlden distingue la porencéphalie ordinaire, qui serait le résultat d'un arrêt de développement cérébral, des porencéphalies embolique et traumatique dont il reconnaît cependant l'existence. D'après cet auteur, dans la porencéphalie par arrêt de développement, la perte de substance cérébrale occupe toujours les circonvolutions centrales de la face externe de l'hémisphère, tandis que, dans les autres variétés de porencéphalie, elle peut se rencontrer en un point quelconque de la surface cérébrale (lobe frontal, lobe occipital, cervelet).

Bourneville admet deux sortes de porencéphalies : une porencéphalie vraie, congénitale, comprenant

les pertes de substance qui résultent d'un arrêt de développement et une pseudo-porencéphalie. Par ce dernier terme il désigne les cas de destructions corticales consécutives à un processus destructif, dû à un trouble circulatoire et qui surviennent soit pendant la vie intra-utérine, soit plus tard. Voici les caractères que Bourneville et Sollier assignent à ces deux variétés de porencéphalies : dans la porencéphalie par arrêt de développement il y a communication de la cavité cérébrale avec le ventricule latéral, tandis que cette communication n'existe pas dans la pseudo-porencéphalie. Il faut ajouter cependant que les auteurs ne donnent pas à ce caractère une valeur absolue. Selon eux, la disposition des circonvolutions, au contraire, a une plus grande importance. Dans la porencéphalie vraie, les circonvolutions présentent une disposition radiée et plongent dans la cavité, tandis que dans la pseudo-porencéphalie, les circonvolutions qui entourent l'excavation ont un aspect et une direction normaux.

La forme de la dépression aussi est différente dans les deux variétés : dans la porencéphalie vraie on a une sorte d'infundibulum, tandis que dans la pseudo-porencéphalie, on a une vaste excavation dont les parois au lieu d'être formées par les circonvolutions, sont constituées par la substance blanche recouverte par la membrane du pseudo-kyste qui lui adhère.

Enfin les troubles intellectuels sont beaucoup plus marqués dans la porencéphalie congénitale.

Comme MM. Landouzy et Marcel Labbé le font remarquer, les caractères énoncés par MM. Bourneville et Sollier ne sont pas suffisamment précis pour justifier une distinction entre la porencéphalie vraie et la pseudo-porencéphalie. En effet, le siège de l'excavation, au niveau des circonvolutions centrales, sa communication avec le ventricule latéral, au moyen d'un orifice régulier sont des caractères qu'on trouve aussi dans plusieurs cas de porencéphalie acquise, d'origine traumatique : dans les deux variétés de porencéphalie, les caractères de la lésion ne présentent aucune distinction précise et les manifestations symptomatiques sont les mêmes dans les deux cas. Les symptômes dépendent beaucoup plus de l'étendue, de la profondeur et du siège des lésions que de leur nature et de leur cause.

Enfin, l'arrêt de développement ne peut pas à lui seul expliquer l'origine des porencéphalies congénitales, car il est secondaire et relève lui-même d'une cause toxi-infectieuse ou traumatique, ayant porté son coup sur le fœtus pendant la grossesse.

L'étude attentive de diverses observations a conduit Kundrat à penser que la lésion cérébrale, qu'elle soit congénitale ou acquise, est toujours sous la dépendance d'un *territoire artériel* et que ce territoire est la sylvienne. Quant au processus par lequel se produit la lésion cérébrale, il l'attribue à une *anémie*, due à la faiblesse cardiaque du fœtus ou de l'enfant, laquelle faiblesse est provoquée soit par des troubles de nutrition, soit par une gêne

dans la circulation placentaire ; cette anémie pourrait encore être consécutive à la compression du crâne ou à des hémorragies au moment de l'accouchement. L'hydrocéphalie, qui accompagne souvent la porencéphalie, peut, sans s'associer à l'action de l'anémie primitive, amener la destruction des circonvolutions.

Klebs explique l'origine des pertes de substance cérébrale par l'*oblitération* ou le *rétrécissement* des vaisseaux. Kundrat dit n'avoir jamais constaté ni l'oblitération, ni l'atrésie des vaisseaux, et pense que si Klebs a observé ces faits, c'est que probablement les lésions étaient déjà complètement établies et que dans ce cas l'oblitération ou le rétrécissement étaient secondaires dans la porencéphalie.

Kundrat admet l'influence des embolies ; P. Marie, celle des thromboses.

D'après Limbeck, l'encéphalite congénitale de Virchow pourrait, par la réunion de plusieurs foyers voisins, amener un ramollissement cérébral, et, plus tard, par l'intermédiaire de celui-ci, une porencéphalie.

L'*hydrocéphalie* a été invoquée par certains auteurs (Cruveilhier) pour expliquer la formation de cavités cérébrales. D'après cette théorie l'hydrocéphalie est capable de créer à elle seule la porencéphalie par la compression que le liquide céphalo-rachidien exerce d'une manière permanente sur le cerveau. Les partisans de cette théorie se basent sur ce fait qu'à l'autopsie, dans les cas de porencé-

phalie et de sclérose cérébrale, on trouve du liquide en quantité plus ou moins considérable dans les cavités ventriculaires et l'espace sous-arachnoïdien. Il y a cependant un fait qui parle contre cette théorie, c'est qu'il n'y a pas de rapport direct entre la quantité de l'épanchement et l'intensité de la lésion cérébrale. C'est ainsi qu'on observe souvent un petit épanchement accompagnant une grosse lésion et une petite lésion avec un grand épanchement.

Voici ce que Cotard écrit à ce sujet : « Il est clair que lorsque le cerveau subit une vaste perte de substance, et que le crâne ne se rétrécit pas en conséquence, une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien doit s'accumuler pour remplir le vide. Ce phénomène tout à fait passif a été considéré par beaucoup d'auteurs comme primitif ; on a cru qu'il se faisait dans certains cas une hydropisie qui comprimait et finissait par atrophier le tissu cérébral. Cette opinion ne résiste pas à l'analyse des faits. »

L'hydrocéphalie primitive a été combattue également par Heschl et Kundrat. Kundrat fait cependant jouer un grand rôle à l'hydrocéphalie dans la modification des circonvolutions éloignées de la lésion cérébrale. Cette modification porte sur la forme des circonvolutions, sur leur disposition et sur leurs dimensions ; elles sont plus petites, plus atrophiées que normalement. Cette influence serait, d'après Kundrat, encore plus grande dans les cas où la porencéphalie s'ouvre dans la cavité arachnoïdienne,

car alors la pression du liquide peut plus directement s'exercer sur les circonvolutions.

Parrot considère la *stéatose interstitielle* du cerveau comme une cause pouvant produire de vastes pertes de substance. (Parrot. *Archives de Physiologie*, 1868.)

D'après cet auteur, le cerveau du nouveau-né a une consistance moindre que celui de l'adulte ; le tissu conjonctif y est moins nombreux ; il y a beaucoup de noyaux entourés de protoplasme. De là, une plus grande tendance au ramollissement, à la désorganisation.

L'encéphale du nouveau-né, sous l'influence d'une alimentation défectueuse ou de souffrances intra-utérines, se dégénère en une stéatose cérébrale. Le tissu frappé par cette lésion se désagrège et se résorbe, en laissant à sa place de vastes destructions cérébrales.

Le traumatisme joue un rôle évident dans l'étiologie de la porencéphalie.

Cotard attribue ces vastes pertes de substance à une *encéphalite traumatique*.

D'après cet auteur l'encéphalite traumatique terminée par la guérison se reconnaît à des pertes de substance cérébrale, à une disparition de tissu nerveux. Sur les sept observations qu'il rapporte, l'origine traumatique de l'affection est très nette dans trois cas. Dans l'une, un enfant reçoit à trois ans un coup violent sur la partie postérieure du crâne ; un autre, à trois ans, tombe d'un premier étage dans la

rue ; le troisième reçoit, dans la première enfance, des coups violents sur la tête. Cotard rapproche de ces faits une observation d'encéphalite traumatique survenue pendant la vie intra-utérine, à la suite de violentes contusions sur le ventre de la mère. Dans ce cas le crâne du fœtus ne contenait qu'une portion du cerveau, si petite qu'elle aurait pu tenir dans une coquille de noix.

L'origine traumatique de nos treize observations ne comporte pas de doute.

La plupart du temps le traumatisme produit une fracture du crâne. Dans certains cas cependant la fracture n'est pas notée : il est probable que la boîte crânienne étant très élastique, le traumatisme peut produire une lacération de la substance cérébrale sans déterminer une fracture.

Le plus souvent le traumatisme porte sur un individu très jeune, au moment de la naissance ou dans les premiers mois de la vie. Cependant le traumatisme avait porté sur des individus âgés dans les cas de M. Chauffard, de Boettger et de Kahlden. Chez les nouveau-nés, c'est l'application maladroite du forceps, c'est peut-être aussi la compression par la ceinture osseuse du bassin, qui constituent le traumatisme ; plus tard, c'est une chute sur la tête, c'est un coup violent, un corps étranger qui vient atteindre le crâne.

Comment agit le traumatisme sur le cerveau ? Y a-t-il hémorragie ? Se produit-il lacération de la substance cérébrale ? Se fait-il une nécrobiose des

éléments nerveux due à des troubles vasculaires ou à une inflammation ? Nous répondrons avec MM. Landouzy et Labbé que c'est une question impossible à résoudre d'une façon absolue, car dans les autopsies on n'observe que les lésions déjà réparées, avec le porus constitué.

Voilà comment il faut comprendre, d'après MM. Landouzy et Labbé, la formation du porus : les travaux de M. Lannelongue, de Volkmann et de Vivier ont montré que les fissures et les fractures du crâne chez les enfants ne se réparent pas facilement. La perte de substance osseuse s'agrandit peu à peu ; sur les bords se forment des ostéophytes, mais les saillies osseuses ne se soudent pas. Par cette ouverture crânienne une partie du cerveau fait hernie, c'est ce qu'on appelle une encéphalocèle ; si la hernie contient en plus du cerveau, du liquide céphalo-rachidien, on se trouve en présence d'un céphalhydrocèle. Si la hernie cérébrale se réduit, il reste en un point du crâne une région dépressible, donnant la sensation d'une fontanelle accessoire.

A ce niveau une incision faite sur les parties molles nous conduit directement sur la tumeur cérébrale. La dure-mère et l'arachnoïde manquent au niveau de la perte de substance osseuse et adhèrent aux bords de celle-ci ; il s'établit une communication entre la tumeur sous-cutanée et les cavités normales ou pathologiques du cerveau, ce qui livre passage au liquide céphalo-rachidien. Plus tard, la substance corticale herniée, mal nourrie et comprimée

par le liquide céphalo-rachidien se rompt et disparaît, en laissant à sa place une cavité, en forme d'entonnoir, à base externe, qui constitue le porus. Le sommet de l'entonnoir est généralement en communication avec le ventricule latéral.

Bikeles et d'Abundo sont parvenus à reproduire expérimentalement la porencéphalie traumatique. Bikeles ayant extirpé à un chien de six jours le gyrus sigmoïde droit sans ouvrir le ventricule, sacrifia ce chien au bout de deux semaines et constata à la place du gyrus sigmoïde extirpé, une excavation remplie de liquide céphalo-rachidien, fermée à l'extérieur par une membrane et communiquant à l'intérieur avec le ventricule latéral.

D'Abundo produisit une fracture du crâne, chez un chien, en arrière de la région motrice. Six mois après le traumatisme, il sacrifie l'animal et constate que l'os fracturé était adhérent à la pie-mère et au cerveau ; à ce niveau existait une cavité kystique communiquant avec le ventricule latéral ; les deux ventricules latéraux étaient élargis.

DIAGNOSTIC

Les symptômes que présente l'hémiplégie spasmodique infantile sont les mêmes que ceux que l'on constate dans la porencéphalie. MM. Pierre Marie et Jendrassik considèrent le diagnostic différentiel de ces affections comme impossible. Il faut cependant noter que la porencéphalie est deux fois plus fréquente, qu'elle est plus précoce et qu'elle s'accompagne plus souvent de déformations craniennes que la sclérose lobaire du cerveau.

Ce sont encore les mêmes symptômes que nous retrouvons dans les cas d'hémorragies ou de ramollissements en foyer, suivis d'hémiatrophie cérébrale. Il faut cependant considérer ce fait que dans la porencéphalie le début des accidents est plus hâtif et qu'elle est souvent accompagnée de troubles intellectuels.

S'il est extrêmement difficile, même impossible, d'établir un diagnostic entre la porencéphalie en général et les affections que nous avons énumérées, il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit de diagnostiquer la porencéphalie traumatique. Grâce aux stigmates physiques dont elle s'accompagne, on arrive

à reconnaître facilement la porencéphalie traumatique. On devra y songer chez les sujets atteints d'épilepsie, d'hémiplégie ou de troubles mentaux. L'interrogatoire du malade ou de ses parents révélera l'existence d'un traumatisme cranien produit pendant l'accouchement ou pendant l'enfance ; l'examen du crâne montrera quelquefois une dépression datant du traumatisme. Les trois symptômes de la porencéphalie joints aux stigmates physiques permettront au médecin d'arriver au diagnostic de la porencéphalie traumatique.

PRONOSTIC

Il serait erroné de croire que les lésions porencéphaliques sont incompatibles avec l'existence. D'après la statistique que donne Audry sur la question, 33 des malades sont arrivés à l'âge adulte, quelquefois à la vieillesse, 31 sont morts au moment de la seconde enfance ou de l'adolescence, 14 ont succombé dans les deux premières années de la vie.

Enfin 16 fœtus ou enfants d'un mois sont morts à la suite de lésions très vastes et bilatérales.

En somme, comme on le voit, le pronostic de cette affection au point de vue mortalité, tout en étant loin d'être bénin n'est cependant pas redoutable.

Un grand nombre de ces malades sont enlevés par des maladies intercurrentes, par des fièvres éruptives, par des affections aiguës de l'appareil respiratoire. La fréquence de la phtisie a été signalée par Audry.

Dans les cas de porencéphalie d'origine traumatique que nous avons recueillis dans notre thèse nous remarquons, au même titre que dans les porencéphalies en général, une compatibilité manifeste avec l'existence. Parmi les malades atteints de cette affec-

tion le plus grand nombre parviennent à l'âge adulte et même à un âge avancé. Le malade de M. Chauffard, qui avait subi un traumatisme violent sur la tête à l'âge de treize ans est mort à quarante-neuf ans. La malade de Saint-Germain, qui avait reçu un violent coup sur la tête dans sa première enfance succomba à quarante et un ans. Enfin, la malade de Boettger qui avait été atteinte, à l'âge de dix-sept ans, par la chute d'une poutre, succombait à soixante-six ans. Quelques-uns meurent à la suite d'une maladie intercurrente (cas de Poncet, d'Andral, de Frigario et de Herter).

La plupart meurent avec des troubles cérébraux (Monakow) ou au cours d'accès épileptiques (De Saint-Germain, Rousseau, MM. Landouzy, Labbé, M. Ravaut et M. Chauffard).

Si le pronostic de la porencéphalie traumatique n'est pas grave quant à la vie des sujets qui en sont atteints, il est très grave au point de vue fonctionnel d'autant plus que la lésion est irréparable. Les paralysies (hémiplegie ou monoplégie) avec ou sans contractures, les attaques épileptiformes, des troubles mentaux assombrissent dans la majorité des cas le pronostic de ces malades, qui sont le plus souvent des infirmes.

TRAITEMENT

Etant donnée l'impuissance des moyens thérapeutiques vis-à-vis de la lésion, on conçoit que le traitement ne puisse guère s'appliquer qu'aux symptômes.

Contre les crises d'épilepsie, il faudra administrer d'une façon prolongée et méthodique les bromures alcalins. On arrive de la sorte à éviter dans la mesure du possible l'apparition des crises.

Quand le malade est à l'état de mal épileptique il faudra prescrire le chloral à hautes doses et le chloroforme en inhalations. Il ne faut pas oublier de surveiller la liberté du ventre.

Pour prévenir les contractures et les déformations consécutives il faut faire du massage.

Lorsque les déformations existent, il faut faire usage d'appareils orthopédiques. Dans les cas où ces déformations sont très accentuées, on pourra avoir recours à des opérations chirurgicales pour obtenir le redressement des membres et combattre la rigidité articulaire.

Les troubles de l'intelligence et du langage sont susceptibles d'éprouver une amélioration notable par l'emploi d'une gymnastique intellectuelle méthodique.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Andral)

Un homme, âgé de vingt-huit ans, tomba à l'âge de trois ans d'un premier étage dans la rue ; sa tête porta. A la suite de cette chute, il resta paralysé du côté gauche. Peu à peu il s'établit une forte extension habituelle du pied gauche sur la jambe, de telle sorte que cet homme ne marcha à gauche que sur la pointe du pied. Le membre thoracique gauche était complètement privé de mouvement ; il n'offrait d'ailleurs aucune trace de contracture. Cet individu avait reçu de l'éducation et il en avait profité ; il avait une bonne mémoire, sa parole était libre et facile, et son intelligence était celle du commun des hommes ; il n'avait jamais offert le moindre trouble de ce côté.

Entré à l'infirmerie de Bicêtre, qu'il habitait pour une affection chronique de poitrine, il y fut pris des symptômes d'une péritonite suraiguë, à laquelle il succomba.

Autopsie. — La voûte du crâne ayant été enlevée, on trouve les méninges du côté droit transparentes et fluctuantes dans presque toute leur étendue. On les incise, et il en jaillit en grande quantité une sérosité claire et limpide comme de l'eau

de roche. Entre ces méninges et les ventricules, il n'existait pas la moindre trace de substance nerveuse ; ces membranes constituaient la paroi supérieure d'une vaste cavité dont la paroi inférieure était formée par la couche optique, le corps strié et toutes les autres parties situées au niveau de ces deux corps. Il ne restait de la masse nerveuse située au-dessus des ventricules que celle qui, située en avant du corps strié, en forme la paroi antérieure.

OBSERVATION II (Rousseau)

M^{lle} G...est entrée dans l'établissement le 6 septembre 1859. Trois jours après sa naissance, sa nourrice l'aurait laissée tomber sur la tête et il en serait résulté de violentes convulsions et une hémiplegie du côté droit. A sept ans, elle a éprouvé une fièvre typhoïde à forme ataxique, à la suite de laquelle les accidents convulsifs se seraient manifestés. Pas de maladies nerveuses dans sa famille.

Le côté droit présente une impotence fonctionnelle presque complète. A la face l'hémiplegie a déterminé la déviation des traits et une légère atrophie musculaire. Les facultés intellectuelles sont assez bien conservées, toutefois il existe un peu d'anémie et une tendance à la mélancolie. Les crises convulsives sont rares, mais très violentes et varient de deux, à vingt par mois. Elles sont tantôt complètes, tantôt simplement vertigineuses.

Cette malade est restée jusqu'en 1885 sans rien présenter d'anormal, et en dehors de ses infirmités sa santé physique était satisfaisante. Le 15 juillet 1885, elle commence à s'affai-

blir, le côté gauche se paralyse lentement et tout mouvement est aboli. Puis les fonctions digestives s'altèrent et une diarrhée abondante s'établit. L'amaigrissement fait de rapides progrès et la malade succombe le 31 août, dans le dernier degré de marasme, après avoir conservé jusqu'à la fin tout ce qu'elle possédait de vitalité intellectuelle.

Autopsie. — L'hémisphère gauche paraît visiblement atrophié; il pèse 130 grammes de moins que celui du côté droit. A sa surface externe on aperçoit une fissure rectiligne qui mesure 10 centimètres de long et qui s'étend depuis le centre à peu près de la circonvolution frontale ascendante jusqu'à l'extrémité du lobe postérieur. Cette solution de continuité se présente sous la forme d'une fente dont les deux lèvres sont maintenues en contact par la pie-mère. En écartant les deux lèvres on constate une cavité qui ne mesure pas moins de 5 centimètres de profondeur.

OBSERVATION III (De Saint-Germain)

Eugénie B... est entrée à la Salpêtrière en 1831. Elle avait alors seize ans. A l'âge de huit mois, elle reçut un coup violent sur le côté droit de la tête. Quelques jours après ce traumatisme, on s'aperçut que tout le côté gauche était paralysé; en même temps se montrèrent des convulsions épileptiformes. Ce ne fut qu'au bout de plusieurs mois qu'on observa une perte de substance sur les os du crâne.

Jusqu'à seize ans, les accès convulsifs revinrent à des intervalles assez éloignées; mais au moment de la première éruption menstruelle ils devinrent plus fréquents et de plus longue durée; la paralysie fut modifiée en ce sens qu'à la main on

observa une contracture des doigts dont les phalanges se fléchirent.

La malade avait appris à lire et à écrire et ne montrait pas moins d'intelligence que les autres enfants de son âge.

B... est restée à la Salpêtrière dans la section des épileptiques depuis le 4 juin 1831 jusqu'au 6 août 1856, date de sa mort : elle avait quarante et un ans.

Les membres thoraciques et abdominaux du côté gauche avaient perdu l'usage de presque tous leurs mouvements ; il y avait atrophie du membre thoracique avec contracture. Le membre abdominal ne suffisait pas à supporter le poids du corps, la malade marchait en fauchant. La sensibilité était conservée. Intégrité des divers sens ; parole facile.

Quant aux accès d'épilepsie, ils survenaient surtout au moment des règles. Ces accès quise montraient alors deux ou trois fois par jour, duraient environ dix minutes ; à leur suite la malade devenait gâteuse pendant quelques jours. Mais jamais elle ne tombait dans cette succession ininterrompue de paroxysmes que l'on désigne sous le nom d'état de mal. Dans l'intervalle des règles les accès survenaient à peu près une fois par semaine et par quinzaine. Rien ne la prévenait de ces crises convulsives.

Pendant son séjour dans la section des épileptiques, B... n'a jamais eu d'autre maladie que son affection convulsive. Elle avait pris en affection une autre malade. Cette malade ayant été renvoyée dans un asile départemental, B... en éprouva un profond chagrin. Quelques jours après elle eut une violente attaque d'épilepsie à la suite de laquelle elle tomba en état de mal. Elle ne reprit point connaissance et mourut environ dix heures après le début de l'accès.

Dans la famille de B... il n'y a jamais eu d'aliénés ni d'épileptiques.

Autopsie. — *Crâne.* — Dans la région pariétale, perte de substance de 5 centimètres environ de longueur sur 2 de largeur, siégeant sur le pariétal droit. Au pourtour de cette perforation, l'os présente à la face interne plusieurs végétations saillantes. De l'ouverture crânienne part une traînée sinueuse ayant beaucoup d'analogie avec une ancienne fracture. Cette perte de substance est comblée en dehors par le péricrâne, en dedans par la dure-mère qui est très adhérente à son pourtour.

Cerveau. — Le ventricule latéral droit très dilaté. La couche optique et les corps striés sont très atrophiés. L'hémisphère droit est considérablement atrophié. L'espace vide compris entre les membranes et la substance cérébrale était rempli de sérosité. Les circonvolutions pariétales droites sont remplacées par une sorte de membrane celluleuse qui sépare le ventricule très dilaté de la cavité arachnoïdienne.

OBSERVATION IV (Frigario)

Rosa M..., vingt-six ans. A quatre mois, elle tombe sur le sol d'une hauteur de 5 mètres ; le choc porte sur la tête en arrière et à droite. A trois ans, convulsions épileptiformes. A cinq ans, tendance à la demi-flexion du membre inférieur gauche. A vingt-trois ans, on constate l'absence d'une grande partie de l'os à la région pariéto-occipitale droite, une hémiplegie gauche avec hémiatrophie. Mort par pleurésie.

Autopsie. — Au niveau du pariétal droit, poche contenant

80 grammes de liquide citrin. Au fond du sac, on aperçoit les plexus choroïdes et le thalamus optique droit.

OBSERVATION V (Poncet)

Jeunesoldat mort des suites d'une fièvre typhoïde. Cet homme est tombé, il y a douze ans, au fond d'un puits, se brisant le front, et perdant, dit-on, une partie de sa cervelle. Pendant son service militaire on avait remarqué qu'il était fortement gaucher ; il creusait la hanche droite et paraissait très gêné dans la position de l'arme sur l'épaule droite ; la mémoire était excellente. Cet homme, premier soldat, récitait parfaitement sa théorie. Il n'avait jamais présenté de crises convulsives.

A l'hôpital, dans son lit, cet homme ne présentait aucun symptôme pouvant faire soupçonner la lésion qui va être décrite plus bas. Les membres étaient parfaitement symétriques. Le côté droit n'était pas atrophié, le langage était net, l'intelligence ouverte.

Autopsie. — Le frontal gauche présente, immédiatement au-dessous de l'arcade sourcilière gauche, une dépression de 6 centimètres. Il n'y avait pas perte de substance, ni douleur à la cicatrice. La table interne du frontal offre une large esquille reliée à sa périphérie par des stalactites osseuses irrégulières, qui forment pont avec la portion de la table interne restée adhérente. Perte de substance cérébrale (9 centimètres cubes à peu près) au niveau de la première circonvolution frontale, entamant la portion sous-jacente du corps calleux. Le doigt introduit dans les ventricules constate qu'une épaisseur de 0 m. 001 à peine sépare la perte de substance d'avec

les ventricules moyens et latéraux. La deuxième circonvolution frontale est également atrophiée dans son tiers moyen.

OBSERVATION VI (Monakow)

Un enfant accouché au forceps fut atteint dès sa naissance d'une parésie de la moitié gauche du corps ; le crâne était très aplati et déformé. L'enfant n'apprit à marcher qu'à quatre ans ; la moitié gauche du corps et du visage resta paralysée et ne se développa pas. L'intelligence se développa lentement.

Deux ans avant la mort, survinrent des accidents épileptiques. La mort arriva à l'âge de douze ans au milieu de symptômes cérébraux.

A l'autopsie, on trouva, à la place des circonvolutions centrales droites, de l'opercule et de la première circonvolution temporale, une vésicule remplie de sérosité claire, recouverte par l'arachnoïde, en forme d'entonnoir, et communiquant avec le ventricule par un petit détroit. La pie-mère était épaissie autour de la vésicule ; le ventricule moyen un peu élargi. Le lobule paracentral, l'insula étaient respectés ; le lobe frontal était normal ; le lobe pariéto-occipital dégénéré secondairement.

Le lobe cérébelleux du côté opposé présentait une perte de substance considérable du volume d'un œuf ; là se trouvait une vésicule communiquant avec le quatrième ventricule.

Les vaisseaux sanguins étaient sains. La couche optique droite très altérée ; le corps géniculé externe du côté droit atrophié ainsi que le tractus optique. Le pédoncule et la pyramide du côté droit étaient aussi très atrophiés. L'olive droite et les trois pédoncules cérébelleux gauches amincis.

OBSERVATION VII (Herter)

Un homme de vingt-sept ans, mort au cours d'un rhumatisme articulaire aigu, avait été écrasé à l'âge de deux ans et avait subi un traumatisme cranien considérable ayant nécessité la trépanation. Sur le crâne persistait un grand trou irrégulier dans la région du pariétal, avec des pulsations apparentes. Le crâne était asymétrique et la suture sagittale décrivait à sa partie postérieure une courbe concave à droite. Le trou osseux, fermé par une membrane, présentait un bord interne très saillant, un bord externe effacé au contraire ; à l'intérieur, les bords présentaient de nombreux ostéophytes.

L'hémisphère droit du cerveau était adhérent à sa partie postérieure et on ne put l'enlever sans le déchirer. La dure-mère était fortement adhérente au crâne, injectée à sa surface, parsemée d'hémorragies, et fermait complètement la perte de substance osseuse. La pie-mère était épaisse au voisinage du trou.

Dans le tiers postérieur de l'hémisphère cérébral droit se voyait une perte de substance cérébrale, en entonnoir, dirigée en avant et en dedans, communiquant avec la corne postérieure du ventricule latéral. La surface de l'entonnoir était irrégulière, presque entièrement formée de substance blanche. Les circonvolutions qui la bordaient étaient un peu indurées. La surface interne du ventricule était molle et brillante, parcourue par de fins vaisseaux. Le reste du cerveau était normal.

OBSERVATION VIII (Böttger)

Une femme de soixante ans avait été atteinte, à l'âge de dix-sept ans, par la chute d'une poutre ; il en était résulté une fracture du frontal et du pariétal et une blessure étendue du cerveau et de ses membranes. Les blessures guérirent, mais les fonctions psychiques demeurèrent troublées, la malade resta idiote et épileptique et conserva une contracture et une hémiplegie du membre supérieur droit.

Sur le côté gauche du crâne, on percevait une dépression irrégulière allant de l'os frontal au pariétal, et longue de 14 centimètres environ. Après l'incision du cuir chevelu épaissi, on tomba sur une fissure, communiquant directement avec la cavité du ventricule latéral, d'où s'échappa du liquide céphalo-rachidien en abondance. Le crâne était épais, nulle part transparent ; les sillons vasculaires étaient profonds, recouverts de promontoires osseux dans la région traumatisée ; les sutures étaient ossifiées ; le crâne légèrement asymétrique. Sur le pariétal et le frontal existait un trou de 10 centimètres de long sur 5 centimètres de large, dont les bords étaient irréguliers. Au bord du trou, se voyait une esquille osseuse tranchante. La dure-mère était adhérente aux os du crâne dans toute leur étendue.

L'hémisphère gauche se présentait à sa convexité comme un sac pendant. Les sillons étaient complètement disparus, remplacés par un tissu de cicatrice. La paroi interne du ventricule latéral montrait des adhérences nombreuses, restes d'un processus inflammatoire. Le reste du cerveau ne présentait pas d'autre déformation.

OBSERVATION IX (Kahlden)

G... Emile, dix-mois. L'accouchement avait été très difficile et on avait fait plusieurs applications maladroites de forceps.

A l'autopsie, on trouva sur le frontal, à droite de la ligne médiane, la peau affaissée sur une étendue de 5 centimètres, correspondant à une perte de substance osseuse à bords sail-lants.

Pendant la vie, existait en ce point une tuméfaction dont l'incision amena l'écoulement du liquide céphalo-rachidien.

Le trou osseux laissa pénétrer dans une cavité limitée par la substance cérébrale aplatie et fermée à l'extérieur par la peau et par une mince membrane conjonctive, à la face interne de laquelle on ne put reconnaître de substance cérébrale. Cette membrane se continuait avec celle qui revêtait les parois de la cavité.

Sur les bords du trou osseux, la substance cérébrale était adhérente à la dure-mère, interrompue à ce niveau. La cavité communiquait à sa partie postérieure avec le ventricule latéral.

OBSERVATION X (Kahlden).

S. K..., âgée de cinquante ans. Cinq ans avant sa mort, la patiente avait subi un traumatisme cranien considérable par la chute d'un tronc d'arbre.

Sur le côté droit du crâne se voit un trou oval tangent à la suture sagittale, long de 70 millimètres et large de 25. Les bords

en sont extrêmement amincis, Il est rempli par un tissu conjonctif dans lequel on sent des fragments osseux.

La dure-mère présente également un trou adhérent par sa circonférence au cerveau. Le lobe frontal droit du cerveau présente une perte de substance large dont le fond s'avance jusqu'à la face interne de l'hémisphère ; l'orifice est bordé par les circonvolutions frontales moyenne et inférieure, tapissé par la pie-mère épaissie. La pie-mère manque au bord du trou, et les circonvolutions, à ce niveau, se courbent en forme d'arc et s'enfoncent dans le trou ; la circonvolution inférieure seule est nettement sectionnée à ce niveau.

La paroi postérieure de la cavité est formée de tissu conjonctif appartenant à la pie-mère. La paroi inférieure est formée par la couche optique et le noyau caudé. La cavité communique largement avec le ventricule latéral.

OBSERVATION XI (MM. Landouzy et Labbé)

T... (Lucienne) âgée de vingt ans, domestique, est amenée le 14 décembre 1898, à l'hôpital Laënnec, dans notre service salle Broca, à la suite d'un violent accès d'épilepsie.

Pas d'épilepsie dans la famille.

A l'âge de dix-huit mois, l'enfant, qui était née à terme et bien constituée, fit une chute de la hauteur de deux étages sur la tête. A la suite de cette chute, elle resta pendant huit jours dans un état comateux, sans convulsions. Il n'y avait pas de plaie du cuir chevelu, mais une énorme ecchymose qui s'étendait à toute la moitié gauche de la tête et à l'oreille gauche.

Au bout de quinze jours, l'enfant put quitter le lit ; la guérison était complète en apparence ; il restait seulement, au

niveau de la région pariétale, un espace dépressible ressemblant à une fontanelle et soulevé par des battements.

L'enfance et l'adolescence ne furent marquées par aucun accident jusqu'à l'âge de seize ans. A cet âge, l'enfant fut prise, sans raison apparente, d'attaques épileptiformes commençant par la face, atteignant la bouche et les yeux et se généralisant aux membres du côté droit. En même temps, survint une hémiplegie droite avec aphasie. L'hémiplegie et les attaques épileptiformes durèrent une quinzaine de jours, pendant lesquels les convulsions se reproduisirent trente fois environ. Puis les crises cessèrent, l'hémiplegie et l'aphasie disparurent, la guérison sembla encore plus complète.

Jusqu'à ces derniers temps, les crises ne se sont plus reproduites. De temps en temps seulement, la malade éprouvait un engourdissement du bras droit accompagné d'une céphalée intense et pendant quelques jours elle ne pouvait travailler.

Aucun trouble de la vision, de l'audition, ni de l'intelligence.

Il y a un mois, la malade eut une crise d'épilepsie subite avec chute et perte de connaissance ; elle se blessa, en tombant à la partie postérieure de la tête. Cette crise resta isolée.

14 décembre. — Des crises d'épilepsie reparaissent, c'est alors que la malade est amenée dans le service.

Etat actuel, 14 décembre. — Les crises sont parfois annoncées par une sorte d'aura ; c'est une sensation d'engourdissement partant du doigt médian de la main droite et remontant le long du bras ; presque aussitôt des secousses agitent la commissure droite des lèvres qui est tirée en haut. La bouche s'entr'ouvre, la langue est déviée vers la droite, un peu de salive s'écoule, les masséters présentent une série de secousses. Les yeux se ferment, si on soulève les paupières, on voit que les

yeux sont déviés vers la droite. La face est légèrement violacée. La tête est généralement en rotation du côté droit, le peaucier du cou est contracté dès le début de l'attaque. La malade ne perd pas connaissance ; elle assiste au début de sa crise, comprend ce qui se fait autour d'elle, mais elle ne peut parler. La crise s'accompagne d'une émission involontaire des urines. Elle dure d'une demi-minute à une minute.

Les crises ne sont pas toutes semblables ; tantôt elles ne sont qu'une esquisse de celle que nous venons de décrire, tantôt, au contraire, elles se généralisent.

Dans le premier cas, les secousses convulsives s'étendent aux membres supérieur et inférieur ; le bras est à demi-flexion, le pouce fortement fléchi dans la paume de la main ; le membre est agité d'une série de secousses ; le membre inférieur lui-même, placé en extension, présente quelques convulsions. Il s'agit d'une véritable attaque d'épilepsie jacksonienne.

Après la crise, la malade est quelques instants sans pouvoir parler, mais elle reprend rapidement connaissance, et la teinte cyanotique de la face disparaît.

Les urines ne contiennent pas d'albumine ni de sucre, même après la crise épileptique.

La température est normale.

Pendant quelques jours, les crises se répètent un petit nombre de fois pendant la journée et pendant la nuit ; elles restent presque toujours limitées à la face.

Le 19, les crises convulsives, limitées à la face, deviennent de plus en plus fréquentes ; la malade commence à s'exprimer difficilement.

Les crises, toujours limitées à la face, deviennent de plus

en plus fréquentes ; la malade comprend ce qu'on lui dit et répond par signes, mais ne peut plus parler.

La région pariétale, qui était antérieurement déprimée, est maintenant saillante, et lorsqu'on applique le doigt au niveau de la perte de substance crânienne, on perçoit des battements synchrones aux battements du poulx.

A 9 heures du matin commencent des crises épileptiques qui atteignent la face, puis les membres supérieur et inférieur droits ; quelques secousses agitent aussi le côté gauche du corps.

Les crises durent quatre à cinq minutes et se répètent presque incessamment toutes les cinq minutes. Elles s'accompagnent de perte de connaissance ; dans l'intervalle des crises, la malade reste stupide, dans un état demi-comateux.

Cet état dure jusqu'à une heure de l'après-midi ; à partir de ce moment, la malade tombe dans le coma et les crises persistent.

6 heures du soir, une intervention d'urgence est décidée. Le chirurgien de garde appelé fait une incision cruciforme du cuir chevelu au niveau de la perte de substance crânienne. Le bistouri tombe, sans qu'il ait été possible de reconnaître les méninges, dans une cavité d'où jaillit, comme d'un kyste, une assez grande quantité de liquide citrin mêlé de sang. La cavité est explorée avec le doigt, et on reconnaît, qu'elle est infundibuliforme, et qu'elle adhère par sa base aux bords de la perforation pariétale.

Pendant l'anesthésie chloroformique, la malade n'a pas eu de crises épileptiques.

Pendant la première moitié de la nuit, l'opérée a présenté des crises subintrantes d'épilepsie ; dans l'intervalle des convul-

sions, elle était plongée dans le coma. La mort survint dans l'après-midi.

Autopsie. —Après avoir disséqué le cuir chevelu, on tombe, au niveau du tiers inférieur du pariétal et à égale distance de ses extrémités antérieure et postérieure, sur un orifice ovalaire dont le grand diamètre vertical mesure 5 centimètres, et le petit diamètre horizontal mesure 2 centimètres.

Au pourtour du trou, et particulièrement à sa partie supérieure et antérieure, existent des irrégularités osseuses ; on note une dépression étroite, verticale, longue de 5 centimètres environ bordée de saillies mamelonnées.

Les bords du trou ne sont pas amincis. On y distingue la table interne et la table externe, avec de petites saillies osseuses piquantes et coupantes, comme le serait le bord d'un trait de fracture récent.

Par cette ouverture osseuse, on pénètre directement dans une cavité cérébrale, du volume d'une grosse noix, en forme d'entonnoir. Les parois de cette cavité sont lisses, opalines, recouvertes par quelques vaisseaux sanguins flexueux. Au fond de la cavité, à 3 centimètres de profondeur, on distingue la saillie d'un plexus choroïdien. Dans la cavité un peu de liquide, teinté de sang. Pendant qu'on extrait le cerveau de la boîte crânienne, on constate l'existence d'une poche fluctuante à la partie postéro-inférieure de la cavité et l'écoulement d'une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien jaunâtre par la cavité.

Après avoir extrait le cerveau, on constate que la dure-mère est nettement sectionnée au niveau de la perte de substance crânienne, formant une sorte de boutonnière. Elle est assez adhérente au bord du trou osseux, un peu adhérente à la pie-

mère au rebord de la cavité cérébrale, et légèrement congestionnée dans cette région.

La pie-mère s'arrête au rebord de la cavité cérébrale, qui présente de petites saillies un peu irrégulières, comme des débris de membranes.

En dépliant le fond de la cavité on remarque que la cavité cérébrale est ouverte dans le ventricule latéral, que ses parois sont en continuité avec celles de ce ventricule, et qu'elle représente en réalité une simple dilatation du carrefour du ventricule.

Cette cavité est située à l'extrémité postérieure de la scissure de Sylvius qui semble s'y ouvrir ; elle est limitée en avant par la circonvolution pariétale ascendante et par les circonvolutions temporales ; en haut par le lobule du pli courbe ; en arrière par le pli courbe et les plis de passage des circonvolutions temporo-occipitales ; en bas, elle s'enfonce dans la région temporale.

L'hémisphère du côté opposé est sain.

La face interne du pariétal présente au niveau du trou quelques particularités : de la partie postérieure du trou, partent deux bourrelets d'ostéophytes irréguliers, larges de 2 centimètres et longs de 4 centimètres environ, qui se dirigent l'un en haut et l'autre en bas vers le bord supérieur du rocher, comme s'ils s'était fait à ce niveau une sorte de col exubérant.

Vu par transparence, le pariétal paraît plus mince, laisse plus facilement passer la lumière dans la région qui avoisine le trou ; toute cette région est déprimée et constitue une sorte de cuvette au fond de laquelle est le trou ovalaire. Le reste du pariétal possède une épaisseur normale.

OBSERVATION XII (Ravaut)

Dans le courant du mois de novembre 1899, l'on amenait à l'hôpital Cochin un malade de cinquante-neuf ans qui, paraît-il, venait d'avoir une crise d'épilepsie. A son entrée à l'hôpital il paraissait complètement remis de sa crise, marchait très bien et ne se plaignait que d'un violent mal de tête. Dans la nuit il fut pris d'une nouvelle crise d'épilepsie bien caractérisée, au cours de laquelle il mourut presque subitement.

D'après les renseignements obtenus par son fils le malade avait eu vingt-deux ans auparavant la fièvre typhoïde et il y a six ans avait fait du deuxième étage une chute au cours de laquelle il s'était contusionné la région frontale : le malade présentait, en effet, une cicatrice sur le front ; depuis cette chute il présentait des crises d'épilepsie assez espacées primitivement, mais qui depuis trois ans devenaient de plus en plus fréquentes, se répétant à la fin tous les huit ou dix jours ; il ne nous donnait malheureusement aucun renseignement sur la forme de ses crises.

Autopsie. — L'autopsie des cavités thoracique et abdominale ne nous a révélé rien d'anormal, celle de la cavité crânienne, en revanche, devait nous montrer une grosse lésion suffisante à elle seule pour expliquer la mort. En effet, après avoir enlevé la calotte crânienne et incisé la dure-mère, en soulevant les lobes frontaux pour couper les nerfs optiques, nous dûmes déchirer une portion des méninges adhérente à la base du crâne du côté gauche, car, aussitôt, il s'échappa d'une sorte de poche située entre la face inférieure de l'hémisphère gauche et la base

du crâne un liquide clair contenu sous une assez forte tension ; puis le cerveau fut enlevé ; en examinant sa base nous constatons sur le lobe temporo-occipital une grande perte de substance formant une cavité allongée communiquant sur toute sa longueur avec le ventricule latéral, se prolongeant jusqu'à l'extrémité postérieure du lobe, mettant ainsi à découvert toute la face supérieure du prolongement occipital de ce ventricule ; pour mieux dire, il manquait le plancher du prolongement occipital du ventricule latéral, de sorte que le plafond de ce ventricule entraînait en rapport direct avec la base du crâne. Par cet orifice, l'on voyait très bien la saillie de l'ergot de Morand et les plexus choroïdes ; cette cavité était limitée par des bords mous, bien arrondis et se continuant en formant un bourrelet en dehors avec la face inférieure du cerveau et en dedans avec les parois du ventricule latéral. Les méninges, adhérentes à la base du crâne sur toute la surface correspondante à la cavité, passaient comme un pont au-dessus d'elle et se continuaient sur les côtés en adhérant au cerveau et c'est ainsi qu'au cours de l'autopsie, en séparant le cerveau de la base du crâne, elles ont été déchirées. L'autre hémisphère et le mésocéphale paraissaient normaux extérieurement ; seul, l'aqueduc de Sylvius paraissait plus dilaté que normalement ; l'hémisphère malade pesait 450 grammes, alors que le sain donnait 567 grammes, soit une différence de 117 grammes. Les artères de la base du cerveau étaient dures, sclérosées, mais ne semblaient pas oblitérées ; de plus, tant sur la base du crâne qu'en la calotte, nous n'avons pas relevé de traces de lésions osseuses.

OBSERVATION XIII

(MM. A. Chauffard et L. Rivet.)

Sch... (Jacob), quarante-neuf ans, imprimeur, entré le 4 mars 1906, à l'hôpital Cochin, salle Chauffard, mort le 6 mars.

A treize ans, le malade aurait été violemment frappé sur le crâne avec un seau. Il a eu la variole à dix-neuf ans. Très bon sujet, de caractère assez gai. Jamais de maladies vénériennes.

La maladie actuelle a débuté il y a trois ans, donc à l'âge de quarante-six ans, par des crises épileptiformes survenant la nuit ; cette première série de crises n'a duré que quelques jours.

Il y a dix-huit mois, deuxième série de crises, moins violente que la première ; puis de nouveau, retour à l'état normal.

La troisième série de crises, pour laquelle on amène le malade à l'hôpital, a débuté sans aucune cause appréciable, dans la nuit du 28 février au 1^{er} mars, à 11 heures du soir. Les crises se répètent les jours suivants et augmentent progressivement de fréquence, jusqu'au dimanche 4 mars, jour de l'entrée du malade dans le service, et, dans les vingt-quatre premières heures de son séjour à l'hôpital, il a trente-quatre crises, qui toutes sont calquées les unes sur les autres.

Chaque crise débute par un long cri plaintif et gémissant, en même temps que la tête se dévie vers la droite, avec rotation des yeux et hémispasme facial du même côté.

Puis le membre supérieur droit, le membre inférieur du même côté se raidissent, et finalement ces convulsions toniques se généralisent ; au bout de trente secondes environ.

surviennent quelques secousses convulsives intéressant surtout la face et les membres supérieurs, et la crise se termine par une respiration stertoreuse caractéristique. Les crises s'accompagnent d'émission d'urines, mais pas de morsure de la langue. Chaque crise dure une minute à une minute un quart.

Dans l'intervalle des crises, le malade est absolument inconscient : il présente une anesthésie absolue et généralisée. La résolution musculaire est complète, et cependant, lorsqu'on soulève successivement les membres droits et gauches, ces derniers retombent moins lourdement sur le plan du lit. Les réflexes rotuliens sont plutôt exagérés, les pupilles réagissent faiblement, le signe de Babinski n'existe pas.

Rien au cœur, ni au poumon ; ni sucre, ni albumine dans les urines. La température est à 39 degrés.

On prescrit le chloral à haute dose et des enveloppements froids.

Cependant, les crises se précipitent avec une rapidité effrayante, et, du 5 au 6 mars, en vingt-deux heures, le malade a cent huit crises nouvelles. Malgré tout les crises deviennent subintrantes, et de 9 h. 1/2 du matin à 4 heures du soir, le malade a soixante-quinze crises. A ce moment, elles cessent complètement, mais le malade est plongé dans le collapsus ; il succombe le soir même, 6 mars, à 10 heures du soir. Du 4 au 6 mars, en cinquante-trois heures, il a eu deux cent dix-sept crises.

Depuis l'entrée du malade, la température a présenté une marche progressivement ascendante, pour atteindre 40 degrés le 6 au matin, 41 degrés à 4 heures, 42°6 au moment du décès.

Autopsie. — Rien à signaler du côté de la calotte crânienne, ni de la dure-mère.

Sur la face interne de l'hémisphère gauche, on trouve une dépression allongée dans le sens vertical, tangentiellement au bec du corps calleux ; elle est taillée aux dépens des deux circonvolutions de la face interne, ces circonvolutions n'affectent nullement autour d'elles une disposition radiée. Partant d'un point du bord supérieur de l'hémisphère situé à 4 centimètres en avant du lobule paracentral, le bord postérieur de cette dépression descend un peu obliquement en bas et en arrière, pour rejoindre le bec du corps calleux, et la cavité porencéphalique occupe toute la portion de la face interne du lobe frontal situé en avant de cette ligne et sous le bec du corps calleux ; elle respecte seulement l'extrémité antérieure de la circonvolution frontale interne, où l'on voit un îlot intact de 25 millimètres de haut sur 20 de large. Le porus détruit donc toute l'extrémité antérieure de la circonvolution du corps calleux, et l'extrémité antérieure de la frontale interne, sauf une partie toute antérieure qui reste intacte entre deux parties détruites. Large en bas de 5 centimètres, cette cavité n'a plus que 2 centimètres de largeur au niveau du bord supérieur de l'hémisphère. Ses bords sinueux sont creusés en pente douce, et la cavité atteint son maximum de profondeur (10 millimètres) en avant et au-dessus du bec du corps calleux. Sur des coupes horizontales, on voit que la substance grise est très réduite au niveau de la dépression, et que celle-ci ne communique en aucun point avec un ventricule. Elle est tapissée par la pie-mère dans laquelle on voit ramper, le long de la cavité, une artère sinueuse. La pie-mère ne présente avec le fond de la dépression que des adhérences assez lâches.

Si l'on examine la face externe de l'hémisphère, on voit que la cavité porencéphalique empiète sur la première frontale

qu'elle sectionne largement, et se prolonge sur la deuxième frontale à 3 centimètres en avant de son extrémité postérieure.

Rien à signaler au niveau du reste de l'encéphale, ni du cervelet, ni de la moelle ; aucune dégénérescence secondaire.

Les autres viscères sont sensiblement normaux. Pas de sclérose artérielle, ni au niveau des gros troncs, ni au niveau des artères du cerveau. Les capsules surrénales, très altérées nécropsiquement, ne sont pas augmentées de volume, ni macroscopiquement adénomateuses.

CONCLUSIONS

La porencéphalie est caractérisée par des pertes de substance du cerveau, se présentant sous forme de cavités (porus), intéressant les circonvolutions sur une étendue variable et pénétrant plus ou moins profondément dans l'intérieur des hémisphères, souvent jusqu'aux ventricules. Cette affection a des origines multiples. Suivant les cas, elle sera congénitale ou acquise, due à un arrêt de développement, à une embolie ou à un traumatisme.

Comme l'admettent M. le professeur Landouzy et M. Marcel Labbé, la porencéphalie traumatique ne se distingue des autres variétés de porencéphalie, que par son étiologie et ses caractères anatomo-pathologiques. Elle présente cette particularité d'avoir pu être reproduite expérimentalement.

L'arrêt de développement ne peut pas toujours expliquer l'origine des porencéphalies congénitales. La plupart d'entre elles sont consécutives à un traumatisme intra-utérin ou à une affection toxi-infectieuse, passée de la mère à l'enfant.

L'unilatéralité des lésions et leur variabilité de siège dans la porencéphalie traumatique, constituent deux caractères qui contrastent avec la bilaté-

ralité fréquente et la fixité de la localisation des porencéphalies par arrêt de développement.

Contrairement à l'opinion de M. Bourneville, d'après laquelle les communications ventriculaires seraient exceptionnelles dans la porencéphalie acquise, tandis qu'elles seraient constantes dans la porencéphalie congénitale, nous voyons ces communications exister dans plus de la moitié des cas, aussi bien dans les porencéphalies acquises en général que dans les porencéphalies traumatiques.

Les expériences de Bikeles montrent bien que la communication du porus avec le ventricule latéral, aussi bien que la dilatation de ce ventricule, est un phénomène secondaire.

Le rôle du traumatisme, dans un certain nombre de porencéphalies, a été mis en évidence par Cotard et Kundrat.

Dans les observations que nous avons rapportées, le rôle étiologique du traumatisme est d'une évidence absolue. Le traumatisme produit le plus souvent une fracture crânienne. Quelquefois cette fracture peut manquer ; dans ce cas, grâce à l'élasticité particulière du crâne chez l'enfant, le traumatisme arrive à produire la lésion cérébrale sans provoquer une fracture.

Au point de vue symptomatique, il n'y a aucune différence entre les différentes variétés de porencéphalie : mêmes convulsions, mêmes paralysies, mêmes troubles intellectuels.

Grâce à l'unilatéralité des lésions et à leur faible

extension, les troubles intellectuels sont moins fréquents et moins développés dans la porencéphalie traumatique que dans la porencéphalie par arrêt de développement.

La porencéphalie traumatique est compatible avec l'existence. Le plus grand nombre des malades parviennent à l'âge adulte et même à un âge avancé.

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu : le président de la thèse,
DIEULAFOY

Vu et permis d'imprimer :
le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- *Breschet*. — Mémoire sur quelques vices de conformations par agenèse de l'encéphale. (Arch. gén. de méd., 1831.)
- Lallemand*. — Lettres sur l'encéphale, vol. III, 1834.
- Cruveilhier*. — Anat. path. du corps humain. Traité d'anatomie path. gén., 1849-1864.
- Dugès*. — Mémoires sur les altérations intra-utérines de l'encéphale. (Ephémérides médicales de Montpellier, 1826.)
- Turner*. — Thèse de Paris, 1856.
- Cotard*. — Etude sur l'atrophie partielle du cerveau, 1868.
- Dagonnet*. — Traité des maladies mentales, 1876.
- Voisin*. — Leçons cliniques sur les maladies mentales.
- Marie* (P.). — Article hémiplegie spasmodique du Dict. de Dechambre.
- Marie* (P.) et *Jendrassik*. — Contribution à l'étude de l'hémiatrophie cérébrale. (Arch. de phys., 1885.)
- Parrot*. — Etude sur le ramollissement de l'encéphale chez le nouveau-né. (Arch. de phys., 1883.)
- Grasset et Rauzier*. — Maladies du système nerveux.
- Brissaud*. — Maladies nerveuses, 1899.
- Bourneville*. — Traité de médecine (Brouardel-Gilbert, t. IX).

Audry. — Les porencéphalies. (Revue de médecine, 1888.)

Parrot. — Etude sur le ramollissement de l'encéphale chez le nouveau-né. (Arch. de phys., 1883.)

Bourneville. — (Semaine médicale, le 14 août 1889.)

— (Recherches sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie, 1892.)

Bourges. — Les porencéphalies. (Gaz. hebd. de Méd. et de Chir., 1893, n° 30.)

Landouzy et *Labbé* (Marcel). — Porencéphalies traumatiques. (La Presse médicale, 19 août 1899.)

Chauffard et *Rivet* (L.). — (Soc. médic. des hôpitaux, 30 mars 1906.)

